Aus der Königl. Augenklinik Halle a. S. Direktor: Prof. von Hippel

Anatomische Untersuchung von 3 Augen mit reinem Mikrophthalmus nebst Bemerkungen über Linsenhernien und cystoide Degeneration der Retina

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Medizin und Chirurgie

Mit Genehmigung der hohen Medizinischen Fakultät

der

Vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Eugen Rahnenführer
aus Halle a. S.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Berlin
Verlag von Julius Springer
1916

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Halle-Wittenberg. Referent: Prof. von Hippel. Geh. Med.-Rat Ad. Schmidt, z. Zt. Dekan

Wenn man die grosse Literatur über klinisch oder anatomisch untersuchte Fälle von Mikrophthalmus kritisch sichtet, so findet man fast alle diese Augen mit Komplikationen der verschiedensten Art behaftet, dagegen nur sehr wenige Fälle, die auch nach mikroskopischer Untersuchung sich als völlig oder doch fast völlig frei von jeder Komplikation zeigten, die also die Anforderungen an einen reinen Mikrophthalmus im strengsten Sinne erfüllten. Fast alle in der Literatur als Mikrophthalmen angeführten Augen haben als Komplikation ein mehr oder weniger stark ausgebildetes Kolobom oder andere gröbere anatomische Veränderungen, so dass Arlt noch 1885 sagen konnte: „Jeder Fall von Mikrophthalmus ist mit Kolobom kompliziert."

Ferner scheiden hier natürlich alle Fälle mit Orbitalzysten, Kammerung, Leisten, Arteria hyaloidea usw. aus. Ganz abgesehen von den möglichen Ursachen des Mikrophthalmus und dem Zusammenhang der übrigen Anomalien mit ihm, möchte ich als reinen Mikrophthalmus nur die von andern Veränderungen freien Bulbi gelten lassen, die nur in den Massen hinter einem normalen Auge zurückbleiben, und die keinerlei Anzeichen eines wenn auch noch so geringen Koloboms bieten.

Ich folge hierbei einer von van Duyse aufgestellten, von Seefelder (1) wieder aufgegriffenen Einteilung in:

1. Fälle von sogenanntem reinen Mikrophthalmus ohne sonstige Veränderung.

2. Mikrophthalmus mit Kolobom des Auges.

3. Mikrophthalmus mit schweren Veränderungen in der Form und Struktur des Auges, ohne dass mit Sicherheit kolobomatöse Veränderungen nachzuweisen sind.

Obwohl in der Literatur eine ziemlich beträchtliche Anzahl von Fällen von reinem Mikrophthalmus angeführt wird, von Landes-

berg (2), Osterroth (3), Scherenberg (4) — der 1900 eine Zusammenstellung aller bis dahin bekannt gewordenen 61 Fälle gibt —, ferner Gellzuhn (5), Leber (6)[1]), Hess (8), Martin (10), so ist doch nur von Hess eine genaue anatomische Untersuchung des betreffenden Bulbus vorgenommen worden. Ausserdem hat Dalén zwei mikrophthalmische Augen untersucht, die wegen Glaukoms zur Enukleation kamen.

Hinsichtlich der Refraktion solcher Augen, die offenbar im übrigen völlig normal gebildet waren, die nur in den allgemeinen Massen etwas hinter der Norm zurückblieben, fanden Leber und Scherenberg mehr oder weniger hochgradige Hypermetropien, ebenso Osterroth und andere. Fast alle untersuchten Fälle boten das gemeinsame Bild der Hypermetropie und sehr häufig in einem Grade, wie sie sonst bei einem der Linse nicht beraubten Auge nicht vorzukommen pflegt.

So konstatierten Donders, Scherenberg, Gellzuhn, Seabrock, Landesberg, Osterroth, Leber, Helmbrecht (12), Charasse (13), Claussen (21), Harman (22), Lauber (23) Hypermetropien bis 18 und 24 Dioptrien. Das sind so auffällig hohe Refraktionsanomalien, dass deren Auftreten, zusammen mit Mikrophthalmus, auch auf eine gemeinsame Ursache schliessen lässt.

Helmbrecht und Donders sind der Ansicht, dass das hyperopische Auge ein unvollkommen entwickeltes ist, und umgekehrt, dass „alle evident unvollkommen entwickelten Augen auch hyperopisch seien"; dazu dient ihnen auch die Tatsache, dass die Augen von Neugeborenen und von Tieren alle hyperopisch sind.

Die hochgradigen Hyperopien sind selten, vor allem sind sie unverhältnismässig seltener als solche mässigen Grades, und zwar verhält sich nach Helmbrecht die Zahl der Hyperopien mit 1 Dioptrie gegen 10 Dioptrien wie 111 : 1. Über die — nach Scherenberg — häufigste Komplikation hochgradiger Hyperopie, den Nystagmus, fehlen leider für mikrophthalmische Augen nähere Angaben.

Ein von Hess 1888 untersuchter Bulbus zeigte folgenden Befund:

53jähriger Mann, der Bulbus war ganz normal gebildet, aber in allen Massen zu klein. Achse 16 mm.

Äquatorialdurchmesser 14 mm, Dicke der Kornea $1^1/_2$ mm, Tiefe der vorderen Kammer 1 mm, Dicke der Linse 5 mm, Tiefe der vorderen Kammer 1 mm, Tiefe des Glaskörpers 7 mm, Durchmesser des Optikus 2 mm.

---

[1]) Siehe dort ältere Literaturangaben.

Sehr auffallend war das Fehlen des Pigments in der Chorioidea, das Hess jedoch nicht als eigentliche Anomalie auffasst; sondern er erblickt hierin einen Beweis für die Annahme, dass der Bulbus seiner Entwicklung nach „auf der Stufe des Neugeborenen stehen blieb, da sich das Choriodealpigment erst zum Teil nach der Geburt entwickelt". Pigment der Iris und Retina war gut entwickelt, Glaskörper normal; dazu eigenartige Kataraktform, deren genauere Deutung jedoch fehlt.

Zum Vergleich sei hier die Achsenlänge eines normalen Neugeborenen angegeben, die nach Leber 17,5 mm beträgt.

Daléns (7) Fälle sind mir nur in Seefelders Referat (Ergebnisse) zugänglich. Die inneren Augenhäute waren derart verändert, dass feinere histologische Einzelheiten nicht zu ermitteln waren. Besonders über das Verhalten der Fovea konnte kein Aufschluss erhalten werden.

Ein hochgradig hypermetropisches Auge mit schweren inneren Veränderungen hat Birch-Hirschfeld (9) anatomisch untersucht (Komplikation mit hämorrhagischem Glaukom). Für die in dieser Arbeit besprochenen Fragen hat der Fall kein besonderes Interesse.

Wenn die Masse von Mikrophthalmus am Lebenden auch nicht den gleichen Wert haben wie Messungen am Präparat, so seien doch zum Vergleich einige Zahlen hier mitgeteilt. Bei solchen Untersuchungen fand:

Osterroth einen Durchmesser der Hornhautbasis von 10 mm, einen Krümmungsradius von 6,3 mm;

Gellzuhn bei einem $7^1/_2$ jährigen Knaben einen Hornhautdurchmesser von 10,5 mm, einen Krümmungsradius von 6,8 mm;

Leber fand eine Hornhautbasis von 10 und 11 mm.

Übereinstimmend geben alle genannten Autoren an, dass bei sogenanntem reinen Mikrophthalmus

1. die Form des Bulbus durchaus die eines wohlgebildeten emmetropischen oder hypermetropischen Auges war;

2. die Sklera bindegewebig verdickt;

3. der Krümmungsradius der Hornhaut verkleinert war, gegenüber 7,5 mm normal.

Dank der Liebenswürdigkeit von Herrn Professor Dr. Eugen v. Hippel[1]) war es mir erlaubt, drei Fälle von reinem, völlig unkom-

[1]) v. Hippel hat diese Fälle in einer Diskussionsbemerkung zum Vortrag von Elschnig (Sitzungsber. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. 1913. S. 12) kurz erwähnt.

pliziertem Mikrophthalmus anatomisch zu untersuchen, die durch eine im späteren Leben hinzugetretene Erkrankung (Glaukom) zur Enukleation kamen.

Bulbus I und II.

Die Krankengeschichte ergibt folgendes:

Eine 42jährige Frau, sonst gesund, die viermal geboren hat, ist von Kindheit an stark übersichtig. Die Patientin wurde von Dr. Praun in Darmstadt längere Zeit an Glaukom behandelt, mehrfach sklerotomiert, bzw. iridektomiert und schliesslich beiderseits enukleiert. Die Augen wurden Herrn Prof. v. Hippel zur Untersuchung überlassen mit folgenden kurzen, klinischen Notizen: Seit 1898 augenkrank, beide Augen seien zugleich erkrankt; Patientin habe dauernd an Kopfschmerzen gelitten, dicke Nebel vor den Augen gesehen.

9. XI. 1898. Iridektomie.

13. V. 1899. R. $S = {}^{2}/_{35}$, $+ 3\,D$ dasselbe.
L. $S = {}^{1}/_{50}$ mit $+$ subjektiv deutlicher.

Bei der sehr kleinen Frau scheinen die Bulbi klein, aber durchaus nicht mikrophthalmisch.

28. VII. 1902. Rechts: auffallend kleiner Bulbus. $T +$ 3. Auge schmerzlos, totale Amaurose. Tiefe Ziliarinjektion. Hornhaut in der unteren Partie stark, in der oberen leichter getrübt. Vordere Kammer scheint fast ganz zu fehlen; Iris atrophisch; Pupille 4 mm weit. Linse graugelb.

Ausser der Iridektomie am 9. XI. 1898 ist rechts noch mehrfach sklerotomiert, jedoch ohne jeden Erfolg. In der Hornhaut war ein annuläres Infiltrat aufgetreten, über dem seit einigen Tagen kleine Epithelverluste sichtbar waren.

Linkes Auge: Befund wie rechts; ausserdem Kolobom nach oben. Totale Amaurose. Seit etwa 2 Monaten ist die Narbe ektatisch, und aus einem kleinen, ebenso lange bestehenden Pünktchen in derselben fliesst etwas Sekret ab (über die Art des Sekretes fehlen Angaben).

Enukleation 28. VII. 1902.
Beide Augen standen mir zur Verfügung.

Bulbus I (rechts).

Wohlgebildeter, runder Bulbus; jedoch erscheint die Kornea nach vorn gleichmässig ektatisch vorgebuchtet, der Radius der Korneakrümmung offenbar klein. Denkt man sich die Iris an ihrer normalen Lage ausgespannt, so würde eine pathologische Tiefe der vorderen Kammer resultieren.

Masse: Grösster sagittaler Durchmesser 17 mm, grösster äquatorialer Durchmesser 16 mm, Durchmesser der Korneabasis 10 mm.

Konjunktiva: An der alten Sklerotomienarbe chronisch entzündlich verdickt, ziemlich gefässreich, das subkonjunktivale Bindegewebe erheblich vermehrt und von einigen kleineren Rundzellinfiltrationsherden durchsetzt.

Kornea, wie erwähnt, gleichmässig nach vorn vorgebuchtet, gefässlos.

Dicke der Kornea sehr wechselnd, im Zentrum 200 μ, seitlich 250—320 μ. Das vordere Epithel zeigt einen bei Glaukom häufigen Befund; es ist vielfach von der Bowmanschen Schicht wellenförmig abgehoben. Die Dicke nimmt von der Korneamitte mit 32 μ nach den seitlichen Partien hin zu, bis auf 104 μ. Ein Ulcus corneae oder oberflächlicher Substanzverlust ist nicht zu bemerken.

Im schmalen Spaltraum zwischen vorderem Epithel und Bowmanscher Membran finden sich einzeln und in flachen, etwa eine Zellage dicken, grösseren Partien, viele Pigmentkörnchen enthaltende Zellen.

Die Substantia propria corneae zeigt an der Stelle der alten Sklerotomiewunde eine schräg nach dem Bulbusmittelpunkt zielende Unterbrechung ihres Verlaufes; die mittlere Weite des Defektes beträgt etwa $^1/_2$ mm. Die Bowmansche Schicht ist hier nicht mehr zu erkennen, da die Wunde am Übergang der Kornea in die Substanz der Sklera gelegt wurde. Jedoch liegen die beiden schrägen Schnittflächen der Kornea nicht gegenüber; sondern das korneale, zentrale Ende ist weiter nach vorn verlagert. In dieser Lücke fehlt Korneasubstanz vollkommen; nur die chronisch entzündlich verdickte Konjunktiva schliesst das Bulbusinnere ab.

Das Endothel der Kornea ist hier nicht mehr zu erkennen, weil die Iris in ganzer Ausdehnung anliegt und zum Teil bereits mit der Korneahinterfläche und der Narbe fest verwachsen erscheint. Infolgedessen fehlt eine vordere Kammer gänzlich.

Die Sklera erscheint in der hinteren Bulbushälfte verdickt, im Bereich der Ora wird sie erheblich dünner. Masse: an der Ora serrata 280—300 μ; am Äquator ungefähr 640 μ, an der hinteren Bulbushälfte etwa 1040 μ.

Iris und Ziliarkörper in ihrem Übergang ineinander kleiden in der Kornealücke die innere Wand der napfartigen Ausbuchtung aus (Fig. 1) und liegen dort, wo die Lücke am meisten klafft, der Konjunktiva an. Die Iris ist an der Gegend der Kornealücke nur etwa $^1/_4$ solang wie auf der andern Seite des Bulbus; diese Verkürzung rührt her von der Faltenbildung durch die Einstülpung in den Korneaspalt und den Substanzverlust infolge der Iridektomie. Hier ist die Iris auch im ganzen stark verdünnt, mit Ausnahme einer ganz kurzen Wurzelpartie, wo sie etwa normale Breite besitzt; sonst ist sie hochgradig atrophisch. Das Stroma fehlt so gut wie vollständig. Dieser Irisrest lässt sich nach vorn und hinten nicht genau mehr abgrenzen, aber durch den Pigmentgehalt, der ebenfalls stark vermindert ist, noch ein längeres Stück an der Korneahinterfläche verfolgen; nach dem Korneazentrum zu ist sie fast pigmentlos geworden. Nur in der Lücke der Kornea finden sich grössere Pigmentanhäufungen, teilweise in kompakter Masse.

Freiliegendes Pigment findet sich reichlich im subkonjunktivalen Bindegewebe, in der Umgebung der Kornealücke, sowie zwischen den Korneafasern. Epithel und Pigment des Corpus ciliare sind wohlerhalten, Entzündungserscheinungen fehlen; nur ganz geringe kleinzellige Infiltration findet sich in kleinen Herden und in der Konjunktiva.

An den übrigen Partien der Kornea ist die Iris mit dem hinteren Epithel derselben nur locker verklebt, und in dem schmalen Zwischenraum

finden sich reichlich polymorphkernige Leukozyten. Hier ist die Iris relativ wenig verändert. Die vordere, pigmenthaltige Zellage ist ganz leicht und fein pigmentiert und im allgemeinen gut erhalten, mit Ausnahme einiger kürzerer Partien, wo eine Auflockerung und festere Anlagerung an die Korneahinterfläche mit Hilfe von Leukozyten stattgefunden hat. Das hintere Pigmentepithel ist unverändert. Das Stroma iridis ist etwas ödematös, die Dicke der Iris beträgt etwa 1—$1^1/_4$ mm. Zeichen von Entzündung fehlen durchaus, nur einige kleine Anhäufungen von Plasmazellen sind zu bemerken. An der Pupillaröffnung findet sich eine ganz geringe Infiltration mit polymorphkernigen und einkernigen Leukozyten, ebenso den vorderen Zellagen.

Die Linse ist bei der Verarbeitung leider ausgefallen und fehlt.

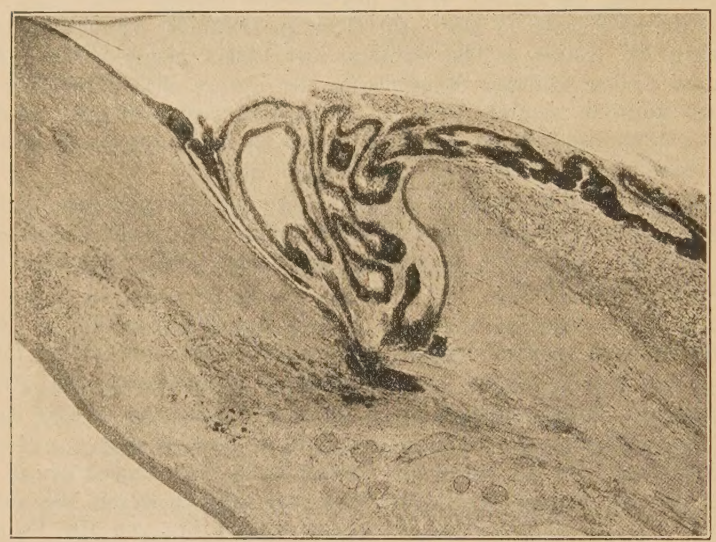

Fig. 1.

Der Ziliarkörper ist teilweise, wie bei der Iris bereits erwähnt, in die Skleralücke mit hineingezogen und füllt mit seinen auffallend blutreichen Zotten die Lücke fast ganz aus; in den unversehrten Partien liegen seine langen, zottenartigen Fortsätze frei nach dem Bulbusinnern gerichtet.

Der Ziliarmuskel ist in einer für Hypermetropie charakteristischen Weise verändert: geringe Entwicklung der meridional verlaufenden Muskelbündel, starkes Überwiegen der im Schnitt quergetroffenen Bündel, die weit nach hinten, nach dem Äquator zu, reichen.

Die Chorioidea ist in ihrer ganzen Ausdehnung infolge hochgradiger Hyperämie erheblich verdickt; die Masse betragen im Äquator 128—192 μ; in der Umgebung der Papille und Makula ist sie stark hyperämisch und bis zu 480 μ dick.

Die Hyperämie betrifft hauptsächlich die Schichten der grossen und mittleren Gefässe; die Arterien sind fast blutleer, haben verhältnismässig

starke Wandungen, während die Venenwände sehr dünn erscheinen und in ihrer Gesamtheit fast einen kavernösen Charakter tragen; nur das kurze Stück im Bereich der Ora serrata ist frei von Hyperämie.

Retina. — Über die zystoide Entartung siehe Ende der Arbeit. — Eine normale Fovea centralis ist nicht zu finden, obwohl alle Schnitte untersucht wurden. An ihrer Stelle zeigt die Retina in einer etwa $1^1/_2$ mm langen Ausdehnung eine Verdickung von 320 μ auf 400 μ (Fig. 2). Alle Schichten der Retina sind vorhanden, mit Ausnahme der grossen Ganglienzellen, die überhaupt, infolge der glaukomatösen Sehnervenatrophie, in diesem Bulbus I fehlen. Die Fovea charakterisiert sich als solche unzweifelhaft durch die Verbreiterung und Auflockerung der äusseren Körnerschicht und durch die starke Ausbildung der Zapfenfaserschicht. Die innere Körnerschicht jedoch und gleicherweise die übrigen von

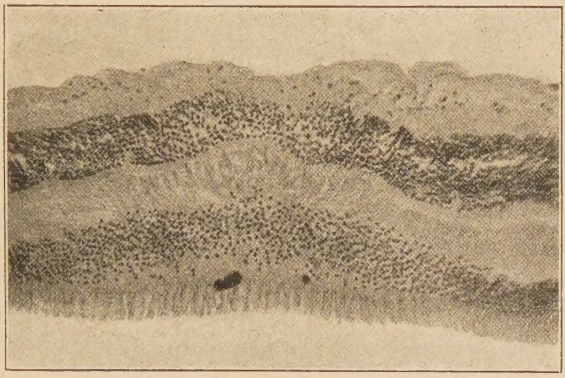

Fig. 2.

ihr nach innen liegenden Schichten sind nicht in der für die Fovea charakteristischen Weise verdünnt.

Eine Eindellung fehlt gänzlich. Doch lässt sich weder behaupten, noch mit Sicherheit ausschliessen, ob überhaupt in vivo eine leichte Fovea vorhanden war, und ob diese durch die Ablösung der Retina oder bei dem Schwund der grossen Ganglienzellen verloren gegangen ist. Die Masse betragen:

	in der Fovea:	in der Umgebung:
äussere Körnerschicht	120 μ	60 μ
innere „	112 μ	64 μ.

Epikrise zu Bulbus I.

Dieser Bulbus I unterscheidet sich von dem von Hess beschriebenen Fall, bei dem die Chorioidea pigmentlos war.

Wenn dort die Aderhaut auf einem früheren Entwicklungszustand stehen geblieben war, so liegt hier eine umschriebene Entwicklungsstörung der Retina vor.

An der Makula fehlt, wenn ich rekapitulieren darf, eine eigentliche Fovea; sie ist kaum angedeutet. An ihrer Statt ist die Retina in der Ausdehnung einer Makula verdickt in allen Schichten. Im Zentrum sind alle Schichten erhalten, die äusseren zeigen kaum eine Abweichung von der Norm, dagegen fehlt die normale Verdünnung, bzw. die Unterbrechung der inneren.

Dieser Befund steht nun in der Mitte zwischen:

1. dem einer normalen Makulafovea, wo alle Schichten am Wall eine Verdickung erfahren, und in der Fovea nur Stäbchen- und Zapfenschicht, Zapfenfasern und Spuren der inneren Schichten vorhanden sind; und

2. dem absoluten Defekt einer als Makulafovea zu deutenden Retinaveränderung, wie sie von Seefelder und Elschnig beschrieben wurde bei Aniridie (15) und Albinismus (16).

Im Bulbus III findet sich ein ähnliches Verhalten, was hier vorweg erwähnt sei.

Die Sklerotomie, die zur Beseitigung des erhöhten Innendrucks ausgeführt wurde, hat nicht den erwünschten Erfolg gehabt; denn infolge der andauernden Druckerhöhung sind die durchtrennten Sklera-enden auseinander gewichen und haben so die Lücke zwischen sich gelassen, die von innen her die napfartige Ausbuchtung bildet, und in die dann die Iris und das Corpus ciliare hineingedrückt wurden.

Ferner ist die Exkavation, deren Masse (tiefste Ausdehnung sagittal etwa 900 μ, unter dem Skleraring, etwa 1200 μ unter die normale Retinainnenfläche; grösste Breite etwa 750 μ) erwähnt wurden, eine enorm tiefe und breite.

Die vordere Kammer muss bereits einige Zeitlang vor der Entfernung des Bulbus aufgehoben gewesen sein, sei es durch den Kammerwasserabfluss durch die Sklerotomie, sei es durch den hohen Innendruck, da die Iris auch an den unversehrten Partien teilweise bereits eine feste Verklebung mit der Korneahinterfläche eingegangen ist.

Bemerkenswert schien mir die Wanderung des Pigments, da es frei in den Lücken zwischen den Korneafasern und in der narbigen Partie des subkonjunktivalen Bindegewebes in grösseren und kleineren Partien liegt.

Die ganz auffallende Blutfülle der Chorioidea ist wohl auch nur durch die Druckerhöhung im Bulbusinnern und Stauung des venösen Abflusses zu erklären; Zeichen von Entzündung fehlen hier gänzlich.

Bulbus II (links).

Die Form des Bulbus ist etwas verändert und lässt die pralle Rundung des rechten Auges vermissen. Die Kornea ist eingedellt, jedoch handelt es sich hierbei um einen bei der Verarbeitung geschehenen Insult[1]), der in diesem Fall darauf beruht, dass der Bulbus im Bereich der Exkavation angeschnitten war.

Masse: Achsenlänge infolge der Delle in der Kornea nicht genau zu bestimmen, etwa $17^1/_4$ mm. Äquatorialdurchmesser 16 mm. Tiefe des Glaskörpers knapp 9 mm.

Die Konjunktiva, bzw. das subkonjunktivale Bindegewebe ist über der noch näher zu beschreibenden Sklerotomienarbe entzündlich verdickt und von kleinen Rundzellen und mehrkörnigen Leukozyten durchsetzt.

Die Kornea erscheint in ihrer ganzen Ausdehnung gleichmässig verdickt, jedoch sind genauere Messungen infolge der erwähnten Eindellung nicht bindend. Immerhin lässt sich feststellen, dass der grösste Basisdurchmesser 10 mm, die Dicke im Zentrum etwa 720 μ, an den Rändern bis zu 960 μ beträgt. Das äussere Korneaepithel beträgt im Zentrum etwa 36 μ, an den Rändern der Kornea bis zu 112 μ. Es ist von der Bowmanschen Membran in grösseren Partien um ein geringes abgehoben und zeichnet sich an diesen Stellen durch sehr variable Dicke aus. Der entstandene Zwischenraum ist von organisiertem, gefässreichem Gewebe erfüllt, das zahlreiche, dünne Fasern und kleinkernige Zellen enthält.

Das vordere Epithel ist an diesen Stellen nicht weiter verändert, die Zellgrenzen und Kerne sind normal.

Die Bowmansche Membran ist an einzelnen, kleinen Partien ebenfalls vom Stratum proprium leicht abgehoben und an solchen Stellen wellig verlaufend; aufgelockert, dann verdünnt und zum Teil direkt aufgelöst.

Die Substantia propria corneae ist in ihren mittleren Schichten streifenweise von einem tief liegenden Infiltrat durchzogen, wie man es bei Keratitis parenchymatosa antrifft. In den stärker infiltrierten Stellen sind die Hornhautfasern deutlich aufgelockert und zeigen mehr welligen Verlauf. Die entstandenen Spalträume enthalten zerfallene Zellen, die grosse Ähnlichkeit mit den von Elschnig bei Keratitis parenchymatosa beschriebenen aufweisen.

Der Befund ist bei dem Fehlen genauer klinischer Notizen schwierig zu deuten und soll hier, weil mit dem Thema nur in losem Zusammenhang stehend, nicht weiter verfolgt werden.

Die Descemetsche Schicht liegt an der Sklerotomienarbe ein Stück, losgelöst von der Substantia propria und eingerollt, in der gleich zu beschreibenden Skleralücke.

Das hintere Epithel ist überall, auch da, wo die Iris ihm anliegt, unverändert.

---

[1]) Es ist vielleicht nicht allgemein bekannt, dass die meisten glaukomatösen Augen, besonders solche, die unmittelbar nach der Herausnahme noch sehr hart sind, in den gewöhnlichen Härtungsmitteln (Formol, Zenkersche Lösung) so viel Flüssigkeit abgeben, dass die Kornea mehr oder minder tief einsinkt.

E. v. Hippel.

Auch an diesem Auge also findet sich in der Nähe des Kammerwinkels eine breite Narbe als Rest einer Sklerotomie, die in ihrer ganzen Ausdehnung von Rundzellen stark infiltriert ist, und von der aus Infiltrationszüge weit in die Korneasubstanz hineinreichen. Die Korneaschichten stehen sich hier, ohne Verschiebung zueinander, in ihrer ursprünglichen Lage gegenüber, und nur ein schmales Stück sind sie durch eingestülpte Iris getrennt; diese spitze, trichterförmige Einstülpung reicht bis weit unter die Konjunktiva, wo die Iris mit ihr verwachsen ist. Es liegt also ein bis an die Konjunktiva reichender, vernarbter Irisprolaps vor.

Ein Fistelgang, von dem die Krankengeschichte spricht, ist in den Schnitten nicht mit Sicherheit zu sehen, doch ist die Narbe überall von zahlreichen Gefässen und weiten Spalträumen durchsetzt, in deren Umgebung kleinzellige Infiltration vorherrscht.

Wie am rechten Auge, ist auch bei diesem die vordere Kammer flach, an manchen Stellen vollkommen aufgehoben durch Verklebung der Iris mit der Hornhauthinterfläche; der Kammerwinkel ist aus dem gleichen Grunde obliteriert.

Die Sklera ist, wie am rechten Auge, fast überall erheblich verdickt; die Masse betragen an der Ora serrata etwa 220 μ, am Äquator etwa 480 μ, im Hintergrund etwa 1120 μ.

Die Iris trägt auf ihrer Vorderseite überall eine Fibrinschicht, die relativ wenig zerfallene Leukozyten enthält.

Die Pupille ist ebenfalls von einer Fibrinschicht, welche zerfallene Leukozytentrümmer und Pigmentmoleküle einschliesst, eingenommen.

Dieser Befund steht wohl in Beziehung zu der eigentümlichen Keratitis, auf die bereits hingewiesen wurde.

Der Kammerwinkel ist beiderseits durch Aneinanderlagerung der Korneaund Iriswand ein bedeutendes Stück obliteriert und enthält an der der Sklerotomie abgewandten Seite reichlich Leukozyten.

Die Linse liegt aus ihrer ursprünglichen Lage ein beträchtliches Stück nach vorn geschoben; die Iris ist infolgedessen ebenfalls bogenförmig nach vorn vorgebuchtet.

Die Masse der Linse betragen: grösster Frontaldurchmesser $8^1/_2$ mm, grösste Dicke $5^3/_4$ mm.

Die Linse, über deren Verhalten am Lebenden nichts angegeben ist, bietet das Bild einer Katarakt mit beginnender Verflüssigung des Inhalts.

Das Vorderkapselepithel fehlt im Bereich der Pupille oder besteht aus ganz vereinzelt stehenden, ganz flachen Kernen. In der Äquatorialgegend ist es besser erhalten, auf die hintere Kapsel wächst eine Strecke weit ein flaches Pseudoepithel. Die Befunde sind übrigens in Schnitten aus verschiedenen Höhen recht verschieden, so dass man gelegentlich annähernd normale Verhältnisse finden kann.

Der sklerotische Linsenkern ist noch zum Teil in normaler Struktur erhalten, die ganze vordere Hälfte jedoch bietet das Bild einer kataraktösen Veränderung dar und ist von homogenem, teils bläschenförmigem, hellgefärbtem Inhalt und unbestimmtem Detritus, von Morgagnischen Myelinschollen erfüllt und von quer durchlaufenden dickeren und dünneren, wohlerhaltenen Faserbündeln der ursprünglichen Linsensubstanz durchzogen.

In der hinteren Kortikalis, sowie in den äquatorialen Teilen sind grössere mit geronnener Flüssigkeit gefüllte Spalten anzutreffen.

Die Zonulafasern zeigen ein verschiedenes Verhalten; die vordersten sind gerissen, die übrigen vorderen, dem Linsenäquator näher liegenden, sowie die kürzesten am Äquator selbst ansetzenden sind straff gespannt, die an der Hinterfläche der Linse anfassenden locker in Falten liegend.

Der Glaskörper enthält überall verstreute kleine Zellen vom Charakter der Lymphozyten, vereinzelte polynukleäre, wie sie auch als dünner Belag auf der Innenseite der Ziliarfortsätze angetroffen werden.

Der hinter der Retina entstandene Raum ist vollständig frei von zelligen Elementen.

Zu erwähnen wäre noch eine im Schnitt getroffene Vena vorticosa, sowie deren pralle Füllung.

Chorioidea. Masse: An der Ora etwa bis zu 256 μ dick. Sehr reichliches Pigment in den äusseren Schichten der Aderhaut, keinerlei Zeichen von Entzündung.

Die Retina ist, wie bereits erwähnt, in ganzer Ausdehnung von Ora zu Ora, von der retinalen Pigmentschicht artifiziell gelöst und liegt in hohen Falten im Mittelraum des Bulbus; infolgedessen lässt sich eine genaue Untersuchung nicht vornehmen wegen der Flachschnitte.

Über die zystoide Entartung siehe am Schluss der Arbeit.

Das jedoch ist mit Sicherheit zu sagen, dass die grossen Ganglienzellen vollkommen und überall fehlen.

Eine Makula ist, ebenfalls infolge der Flachschnitte, nicht genau zu begrenzen; dies ist wegen des Vergleiches mit dem rechten Auge sehr bedauerlich.

In der Ora serrata findet sich (Schnitt 17) in der äusseren Körnerschicht ein etwa 16 mm im Durchmesser messendes, rundliches Konkrement mit konzentrischer Schichtung.

Eine pathologische Exkavation der Papille hat mit Sicherheit vorgelegen; sie war so tief, dass beim Durchtrennen des Optikus eine Fensterung entstand, worauf wohl die künstliche Ablösung der Retina zurückzuführen ist.

Über den Nervus opticus können deshalb ebenfalls Angaben nicht gemacht werden.

Epikritisches zu Bulbus II:

Soweit an diesem Auge Abweichungen von der Norm vorliegen, sind sie nur auf das Glaukom und seine Folgezustände zurückzuführen. Ob eine angeborene Entwicklungsanomalie der Fovea vorlag, hat sich wegen der artifiziellen Netzhautablösung nicht feststellen lassen. Die pathologisch-anatomischen Befunde sind: tiefe Exkavation, mangelnde Verwachsung der Sklerotomienarbe mit Einstülpung der Iris in die Lücke; Obliteration des Kammerwinkels. Ferner eine eigentümliche Form von Keratitis, die hier nicht weiter besprochen wird.

Die Linsenveränderung — starke Flüssigkeitsaufnahme in den

Kapselsack und dadurch bedingte Vergrösserung der Linse mit weitgehender Verflüssigung der Linsenfasern — stellt eine beginnende Morgagnische Katarakt dar, die bei glaukomatösen Augen öfter vorkommt.

Bulbus III (aus der Heidelberger Klinik).

Katharina Illig, 60 Jahre alt. 1907 von Dr. S. und L. iridektomiert; will nach der Operation besser gesehen haben.

9. V. 1908. Beide Bulbi erscheinen auffallend klein. Rechtes Auge tief ziliar injiziert. Vordere Kammer aufgehoben, Kornea gestippt. Kolobom nach oben. Alte Narbe vorgewölbt. Linse kataraktös getrübt. Lichtschein mittlere Lampe, Projektion falsch.

Linkes Auge bis auf die Kleinheit normal, brechende Medien klar; ophthalmoskopisch normal. Visus $+ 10{,}0\,D$, $S = {}^{5}/_{25}$.

9. V. Rechts Enukleation.

Masse: Durchmesser optiko-korneal 18,5 mm, horizontal 17,7 mm, vertikal 17,1 mm; horizontaler Hornhautdurchmesser 10,6 mm.

14. V. Normaler Verlauf; Fäden entfernt.

18. V. Geheilt entlassen.

Die Färbung der Schnitte erfolgte nach van Gieson und mit Hämatoxylin-Eosin.

Die Kornea ist mässig stark vorgewölbt, von normaler Dicke.

Die vordere Kammer ist nicht aufgehoben, jedoch sehr flach, etwa ${}^{1}/_{10}$ mm, und von feinkörnigem, färbbarem Exsudat geronnener, eiweisshaltiger Flüssigkeit erfüllt, die frei von Leukozyten ist.

Die Dicke der Sklera beträgt an den dünnsten Partien, am Corpus ciliare, etwa 240 μ, in dem übrigen Verlauf 400—500 μ, in der Nähe des Sehnerveneintritts bis zu 800 μ.

Die Iris ist an den von der Linsenhernie nicht veränderten Partien dünn und atrophisch; am Pupillargebiet ist sie mit der vorderen Linsenkapsel fest verklebt.

Corpus ciliare ohne Besonderheit. Der Raum zwischen Irisrückseite einerseits und Linse und Zonula andererseits ist gleichfalls von geronnener Flüssigkeit erfüllt. Die Fasern der Zonula sind zum grössten Teile gerissen, nur die rückwärtigen sind noch erhalten und straff gespannt; sie bilden die trennende Wand zwischen dem Glaskörper und der hinteren Kammer.

Über die Linse sei hier vorweggenommen, dass sie, abgesehen von den durch die Phakokele bedingten Veränderungen, keinerlei Besonderheiten zeigt.

Die Chorioidea erscheint relativ dünn; sie misst am Äquator etwa 20 μ, in der hinteren Bulbushälfte bis zu 45 μ. Sie ist sehr reich an Pigment, das in unregelmässiger Weise verteilt liegt, und zwar überwiegen die stark pigmentierten Partien; im Schnitt werden längere, pigmentreiche durch kürzere, pigmentarme unterbrochen. Die Chorioidealgefässe sind in ihrer Gesamtheit ziemlich blutarm, die Gefässe sind stark plattgedrückt, das interstitielle Bindegewebe, das die Pigmentschollen führt, erscheint sehr kernreich. — Vereinzelte Rundzellen liegen in der Umgebung von Papille und Makula; sonst fehlen Anzeichen von Entzündung.

Der Glaskörper befindet sich in geschrumpftem Zustande und füllt etwa die vorderen zwei Drittel des Augeninnern aus. Der Raum zwischen Glaskörper und Retina ist von geronnener Flüssigkeit ausgefüllt. Auf der Retina liegen Streifen von roten Blutkörperchen, an einer Stelle eine grosse Blutung.

An der Papille findet sich eine ganz enorm tiefe, glaukomatöse Exkavation (Fig. 3 u. 4). Die Tiefe, gemessen von ihrer normalen Oberflächenlage aus, beträgt bis zu 830 μ und von der Höhe der Pigmentschicht der Retina aus etwa 610 μ; bis zu 240 μ weicht die Exkavation noch seitlich unter den Skleralring.

Die Zentralgefässe sind stark bluthaltig, der Sehnerv stark atrophisch,

Fig. 3.

zeigt aber doch noch Nervenfasern, die weiter hinten im Stamm bei van Giesonscher Färbung in gewissen Bezirken schwärzliche Färbung annehmen.

Der Rand der Exkavation ist nach vorn zu von einer zelligen Membran überzogen, die auf der einen Seite mit der Retina in Verbindung steht, auf der andern sich aber abhebt und in den Glaskörperraum vorspringt. Es ist möglich, dass hier eine Abreissung durch eine Blutung stattgefunden hat, und dass die Membran selbst den innersten Lagen des Papillengewebes entspricht, es kann sich aber auch um eine Neubildung von Gliagewebe handeln.

Im Kessel der Exkavation findet sich ein maschenartiges Gewebe, das von einigen offenbar neugebildeten Gefässen, Fibrin und zartesten Bindegewebsfasern durchzogen wird. In diesem Gewebe liegt überall reichliches,

frisches, unverändertes Blut, das sich in diesem Raum zwischen den Papillargefässen gleichmässig verteilt.

Der Zwischenscheidenraum des Optikus ist sehr weit.

In der Retina haben die Arterien eine auffallend starke Wandung.

Alle Schichten sind gut entwickelt, nur die grossen Ganglienzellen fehlen grossenteils; an Zahl stark vermindert, sind sie aber am Rande der Fovea noch deutlich zu erkennen. Die Stäbchen- und Zapfenschicht liegt fast überall der Pigmentschicht der Retina an; an einzelnen Stellen jedoch finden sich zwischen Pigmentschicht und Stäbchenschicht kleine, linsenförmig flache Abhebungen, die von einem gefärbten, körnigen Exsudat erfüllt sind.

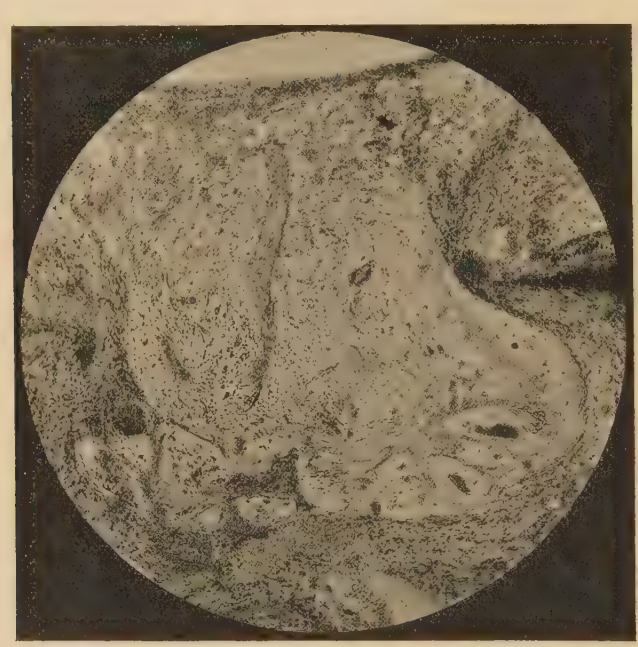

Fig. 4.

Auch an der Fovea findet sich ein solches flaches Exsudat.

Die Fovea ist als solche in diesem Fall deutlich zu erkennen (Fig. 5), es besteht eine kleine Einsenkung der inneren Oberfläche und eine wallartige Verdickung der Ränder. Von einer normalen Fovea unterscheidet sie sich aber dadurch, dass sämtliche Schichten vorhanden sind, die innere Körnerschicht in der Mitte nur wenig verschmälert gegenüber den Randteilen. Auch Ganglien sind an der tiefsten Stelle vorhanden, am Fovealrand ist ihre Menge infolge des Glaukoms wesentlich verringert.

(Die Schnitte durch die Fovea wurden alle durchgesehen, der abgebildete entspricht der Mitte.)

Die Dicke der Retina am Walle der Fovea beträgt etwa 592 μ, gegenüber der sonstigen Dicke von etwa 272 μ.

Die Masse der Körnerschichten betragen:

	in der Fovea	am Wall	peripher
äussere Körnerschicht	48 μ	32 μ	24—32 μ
innere „	64 μ	80 μ	32—40 μ.

Nebenbei erwähne ich hier einen Befund an einer grossen retinalen Vene, in der Nähe der Makula und in der Exkavation der Papille, deren Wand eine starke Lage von Plasmazellen unter der gut erhaltenen Intima führt. Diese Zellen liegen nur auf der einen Seite des Gefässes, in der Wand, und zum Teil bis zu achtfacher Lage und zeichnen sich durch ihren rela-

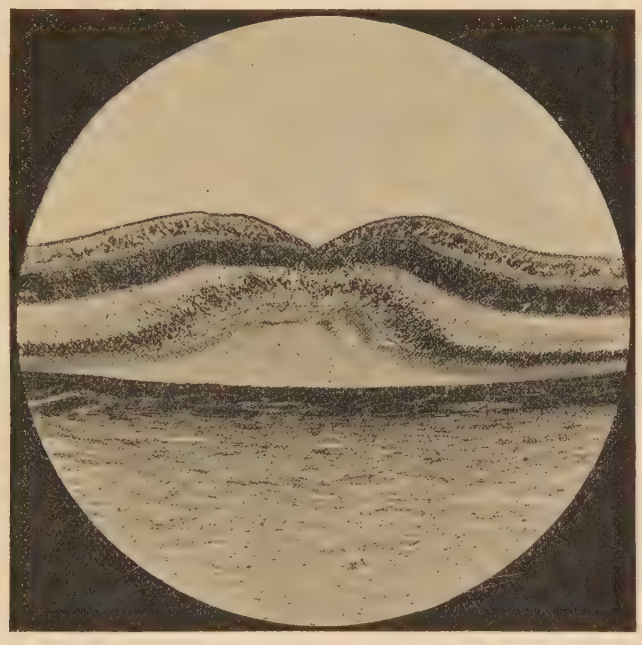

Fig. 5.

tiv kleinen Kern aus, der reichliches, dunkelgefärbtes Chromatin enthält; ausserhalb der Gefässwand ist kein Zeichen von Entzündung zu sehen. Es handelt sich um eine lokale Wandverdickung durch Zellwucherung, offenbar über ein längeres Stück eines Gefässes hin (Fig. 6).

Epikrise zu Bulbus III.

Auch dieser Bulbus ist ein rein mikrophthalmischer, bei dem erst später Glaukom hinzutrat.

Hier war das andere, nicht glaukomatöse Auge abgesehen von hochgradiger Hyperopie und mangelhafter Sehschärfe auch klinisch völlig normal befunden worden.

Als einzige auf den Mikrophthalmus (nicht auf das komplizierende Glaukom) zu beziehende Anomalie ergibt sich die unvollständige Ausbildung der Fovea. Zwar ist eine kleine Einsenkung vorhanden, es fehlt aber die normalerweise vorhandene hochgradige Verdünnung der inneren Schichten ganz ähnlich wie im Falle I. Es wäre also nicht nur möglich, sondern sogar sehr wahrscheinlich, dass die am gesunden Auge festgestellte mangelhafte Sehschärfe ihre Hauptursache in dieser Entwicklungsanomalie der Fovea hat.

Dass hier eine reine Bildungsanomalie vorliegt, unterliegt keinem

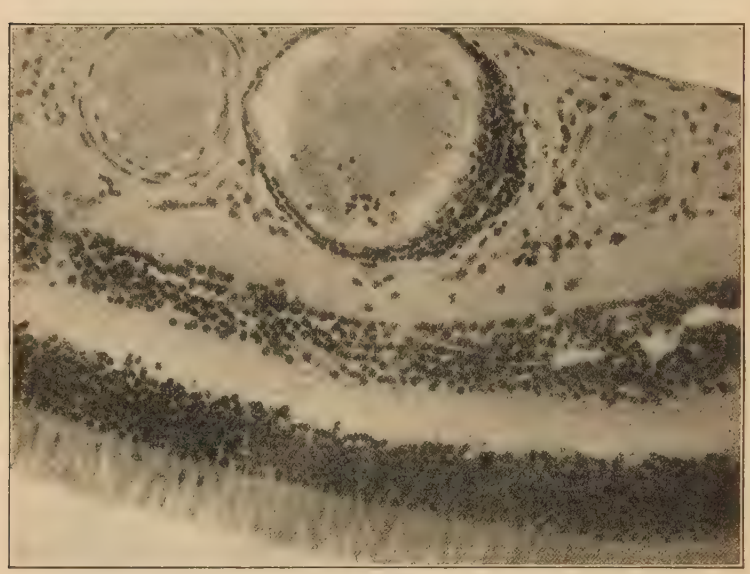

Fig. 6.

Zweifel. Der Befund erinnert an das Aussehen der Area centralis, sowie an das der Fovea des VII. Monats (vgl. Bach und Seefelder, Atlas).

Das anatomische Bild des Glaukoms unterscheidet sich in diesem Falle von den bei dem andern durch die Ausfüllung der Exkavation mit neugebildetem Gewebe und Blut, sowie durch die retinale Blutung.

Der interessanteste Befund am Bulbus III ist nun, abgesehen vom Mikrophthalmus, eine Phakokele, die bereits eingangs Erwähnung fand. Die durch die Sklerotomie entstandene Lücke ist maximal etwa 1 mm breit; nur das subkonjunktivale Gewebe trennt noch das Innere des Auges vom Äusseren. In dieser Lücke liegt nun ein unregelmässig gerundeter, tropfenförmiger Anhang der Linse, die selbst aus

ihrer ursprünglichen Lage etwas nach vorn verschoben ist. Eine nennenswerte Achsendrehung oder seitliche Verschiebung der Linse jedoch hat nicht stattgefunden.

Dieser tropfenförmige Anhang der Linse bildet neben der noch zu erwähnenden Iris und einem Teile des Ziliarkörpers den Inhalt des Bruchsackes und hängt mit der Linse durch ein taillenartig verjüngtes Stück Linsensubstanz zusammen. Dieser Stiel zeigt je nach der Lage des untersuchten Schnitts in der Serie sehr verschiedene

Fig. 7.

Breite, die schmalste Stelle ist in Fig. 7 wiedergegeben. Diese Linsenhernie ist umgeben von der Kapsel, die im Bereich der Hernie, etwa von der Einschnürung an, auf die Hälfte und weniger ihrer sonstigen Stärke verdünnt, aber überall scharf begrenzt ist. Am peripherstenEnde des Bruches, sowie an der vorderen Seite desselben ist die Kapsel von welligen Linien verschiedener Färbbarkeit durchzogen. Es ist nicht leicht, volle Sicherheit zu erlangen, ob die Kapsel nirgends unterbrochen ist. Mit Sicherheit kann es für die Vorderseite und die Kuppe des vorgewölbten Linsenstücks behauptet werden. Auf der Hinterfläche dagegen findet sich einmal ein Defekt, der seinem Aus-

sehen nach wohl sicher als Riss durch das nicht ganz scharfe Messer anzusehen ist. Dann aber sieht man in einzelnen Schnitten die sehr dünne Kapsel als zarte, helle Linie sich von dem Kapselepithel trennen, dies allein zieht in normaler Richtung weiter, während die Kapsel sich nach aussen abbiegt (Fig. 7)[1]. Da aber schon einige Schnitte weiter in der Serie ein vollständiger Kapselüberzug vorhanden ist, so muss die Deutung jener Stelle doch unsicher bleiben.

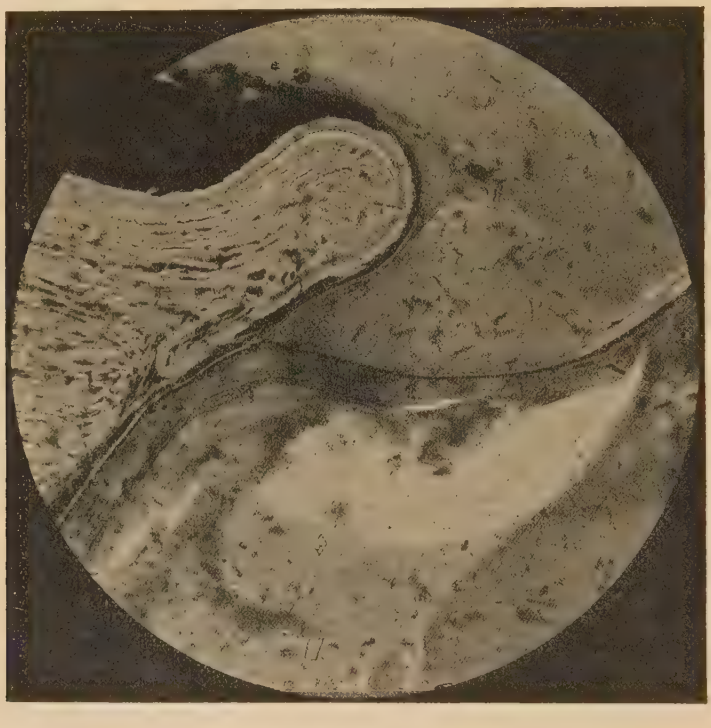

Fig. 8.

Falls eine Ruptur vorliegt, so wäre sie auf der Hinterfläche und ausserdem überaus klein.

Das Kapselepithel ist normal.

Der Inhalt der Linsenhernie ist von verschiedener Art. Stiel und Bruchinhalt sind von lang ausgezogenen Linsenfasern erfüllt, zwischen denen Morgagnische Kugeln liegen, ausserdem sieht man kleinere und grössere Spalträume, die im Präparat teils leer, teils mit geronnener

[1]) Das Präparat ist leider durch nachträglich ausgefallene Pikrinsäurekristalle verunreinigt.

Flüssigkeit erfüllt sind. Dies Bild gleicht ganz dem einer beginnenden Katarakt.

An der eigentlichen Linse ist die Kapsel leicht gefaltet (Schrumpfungsprodukt).

Ausser diesem Linsenanhang liegt im Bruchsack ferner ein Teil des Corpus ciliare und der Rest der Iris, die ja an dieser Stelle durch die Iridektomie bereits verkürzt war. Das Corpus ciliare liegt stark gefaltet zwischen dem subkonjunktivalen Gewebe und dem Linsenanhang und erscheint sehr stark zusammengedrängt und abgeplattet. Der Irisrest ist hochgradig atrophisch und zwischen Linsenanhang und Kornea eng zusammengedrückt; zu einem eben noch erkennbaren, feinen Häutchen verdünnt, lässt er sich an den noch vereinzelt vorhandenen Pigmentzellen verfolgen.

Da wo der Irisrest an die Konjunktiva gepresst ist, haben Verwachsungen stattgefunden, die eine deutliche Trennung von beiden nicht mehr ermöglichen.

Es liegt also hier eine Phakokele vor, bei der infolge des einseitig — durch die Sklerotomie — verminderten intraokularen Druckes die Linsenkapsel eine Dehnung und der Inhalt des Kapselsacks eine Verschiebung erfuhr, die in der Richtung des geringsten Widerstands erfolgte, und zwar ohne Mitwirkung einer chorioidealen Blutung. Sekundär traten an den verlagerten Teilen der Kortikalis geringe kataraktöse Veränderungen ein.

Die Enukleation erfolgte in dem Stadium, als noch wenig Linsensubstanz aufgelöst war, als der Linsenanhang noch nicht die Konjunktiva nach aussen vorgewölbt, und der Linsensack noch nicht geplatzt war.

Eine Vorwölbung der Hernie nach aussen, wie sie Birnbacher (17) und Krämer (18) beschreiben, hat noch nicht stattgefunden, während dies bei der Hernia lentis mit Irisprolaps nach perforiertem Ulcus corneae die Regel sein dürfte.

Von grosser Bedeutung für die Ausbildung der Phakokele war in vorliegendem Falle sicherlich das Alter der Patientin (60 Jahre). Die infolgedessen wenig plastische Linsensubstanz und besonders der Linsenkern haben einer Umformung grossen Widerstand entgegengesetzt; nur die Randpartie war imstande, allein nachzugeben, während der grosse Kern noch gänzlich die ursprüngliche Form behielt.

Aus der Literatur über Linsenhernien möchte ich folgendes erwähnen. Birnbacher, von dem die erste anatomische Beschreibung des partiellen Austritts der Linse herrührt, ebenso wie der Name Pha-

kokele = Hernia lentis, fand eine knopfförmige Vorwölbung der Linse vor die Kornea innerhalb der Kapsel und bedeckt von vernarbtem Irisgewebe, das bruchsackartig vorgestülpt war.

Krämer beschreibt einen ganz ähnlichen Fall, wo bei einem Ulcus corneae durch Trauma, eine Perforation entstand, und „durch die so entstandene Öffnung die nach oben und hinten luxierte Linse sich vordrängte, die hochgradig atrophische Iris vor sich her stülpend". Auch hier „sass der ausserhalb des Auges liegende Teil als längsovales, pilzförmiges, überragendes Knöpfchen der Hornhaut auf, von atrophischem Irisgewebe bedeckt".

Krämer trennt scharf traumatische Hernie und Hernie im Krankheitsverlauf eines Ulcus corneae, „da der Mechanismus ein wesentlich verschiedener ist; die Fälle der ersteren Art sind die häufigeren".

Unter Beibehaltung dieser Einteilung lässt sich vorliegender Fall wohl am besten zu den durch Trauma entstandenen rechnen; der Unterschied ist nur der, dass zwar die Linsenhernie auch durch die Öffnung in der Kornea sich nach aussen drängt, aber dann nicht sofort frei vorliegt, sondern hier noch von der narbig verdickten und leicht chronisch entzündlichen Konjunktiva bedeckt und zurückgehalten wird.

Meller (19) sieht die eigentliche Ursache in der Eröffnung der Bulbushüllen bei andauernder Drucksteigerung; es erfolgt nach seiner Ansicht die Spontankapselruptur bei Glaukomoperationen nicht so selten; er hat sie zweimal beobachtet. Als Ursache nimmt er eine während der Operation entstandene retrochorioideale Blutung an. Unser Fall zeigt dagegen, dass eine solche Blutung für die Entstehung der Phakokele nicht notwendig ist.

Ob in vorliegendem Fall hintere Synechien die Phakokelenbildung begünstigten, wie Milvalsky angibt, lässt sich nicht mehr feststellen; die Krankengeschichte erwähnt nichts davon.

Im Fall I kam ausser den beschriebenen Veränderungen, die sich auf den Mikrophthalmus und das Glaukom beziehen, eine ungewöhnlich schöne Entwicklung der sog. zystoiden Entartung des vorderen Netzhautrandes (Iwanoffs Ödem) zur Beobachtung. Eine Abbildung dieses Falls hat Leber (20) im Handbuch von Graefe-Saemisch, 2. Aufl., S. 1693 gegeben, auf dieselbe sei hier verwiesen. Während auf der abgebildeten temporalen Seite der Netzhaut ungewöhnlich grosse Hohlräume bestanden, die nach aussen hin stellenweise nur durch eine einfache Zellreihe abgegrenzt waren, zeigte sich auf der

nasalen Seite der Beginn der zystoiden Entartung in dem Auftreten kleiner auf alle Schichten der Netzhaut verteilter runder Hohlräume, die meist ganz scharf konturiert sind (Fig. 9). Manchmal liegen der Wand platte, wie Endothelien aussehende Zellen an, es lässt sich aber nicht behaupten, dass es sich um Endothelien handelt, vielmehr dürften es wohl abgeplattete Zellen der angrenzenden Netzhautschichten sein. Im vordersten Teil der Retina, wo die Mehrzahl dieser Hohlräume liegt, sind keine Durchschnitte von Kapillaren zu sehen, während dieselben etwas weiter hinten sehr zahlreich sind und eine auffallend dicke Wandung zeigen, welche den Eindruck der hyalinen Entartung macht. In der Umgebung solcher Kapillaren sieht man vielfach die Zellen der inneren Körnerschicht verändert, indem deutlicher Chromatinschwund nachweisbar ist. Infolgedessen sieht besonders die innere

Fig. 9.

Körnerschicht bei schwacher Vergrösserung von hellen Stellen durchsetzt aus. Es lässt sich aber nicht nachweisen, dass aus solchen Stellen die weiter vorn vorhandenen typischen Lücken entstehen. Ausserdem sind jene hyalin entarteten Kapillaren und die Zellveränderungen in ihrer Umgebung auf weite Strecken der Retina verbreitet, während die zystoide Entartung sich auf ihre typische Stelle beschränkt. Im Gebiet der letzteren zeigen die Stäbchen und Zapfen geringe Veränderungen derart, dass die Aussenglieder fehlen, während nur etwas weiter nach hinten ganz normale Verhältnisse bestehen. Sogenannte „vorgelagerte Körner“ waren im Gebiet der Zysten nicht zu finden, was mit Rücksicht auf die folgende Beobachtung Erwähnung finden mag.

Der jetzige Stand der Frage von der zystoiden Entartung ist von Leber genau dargestellt, ich möchte deshalb nur kurz die Möglichkeit berühren, dass durch Platzen der dünnen Begrenzung der Zystenwandung nach aussen infolge eines Traumas allmähliche Netzhautablösung entstehen könnte. Im Anschluss an diesen Fall hat

E. v. Hippel diese Frage mit Leber besprochen, der die Entstehung einer Ablösung für unwahrscheinlich hält mit Rücksicht auf die geringe Menge von Flüssigkeit, welche in den Hohlräumen enthalten ist. Ob sie für eine sehr langsam fortschreitende flache periphere Ablösung nicht vielleicht doch genügen könnte, muss mangels beweisender Beobachtungen dahingestellt bleiben.

Wie Leber angibt, ist die zystoide Entartung des vorderen Netzhautrandes bei sonst normaler Netzhaut bisher bei kleinen Kindern

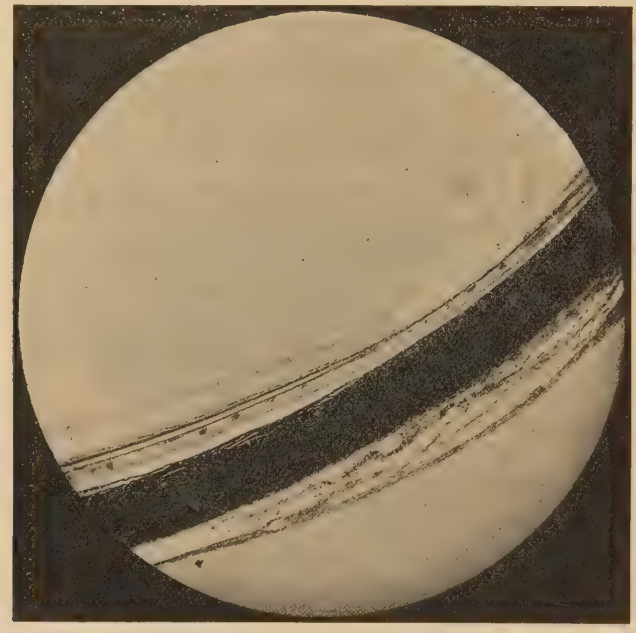

Fig. 10.

nicht beobachtet. Es mag deshalb gestattet sein, hier noch eine Beobachtung von Prof. v. Hippel anzuschliessen.

4 jähriges Kind, wegen tuberkulöser Erkrankung des vorderen Bulbusabschnittes einseitig enukleiert. Hier sei nur erwähnt, dass die Netzhaut absolut normal war bis auf zwei Stellen: 1. der vordere Netzhautrand zeigt hochgradige zystoide Entartung; 2. die Papille zeigt mässige Schwellung, in ihrer unmittelbaren Nähe ist die Schichtung der Retina offenbar durch eingedrungene Flüssigkeit etwas unregelmässig.

Die Hohlräume sind auf der temporalen Seite viel grösser und zahlreicher als auf der nasalen. Fig. 10 zeigt ihre Ausdehnung. Am

vordersten Ende ist die Netzhaut eingerissen (Fig. 11), was auf den Zug einer mit den Zonulafasern in fester Verbindung stehenden Bindegewebsschwarte im Bereiche der hinteren Kammer zu beziehen ist.

Man wird kaum fehlgehen, wenn man für diesen Fall eine Beziehung zwischen jener Zugwirkung und der zystoiden Entartung überhaupt für wahrscheinlich ansieht. Morphologische Unterschiede gegenüber der senilen Form sind allerdings nicht vorhanden. Beachtenswert ist das Vorhandensein zahlreicher, nach aussen von der Limi-

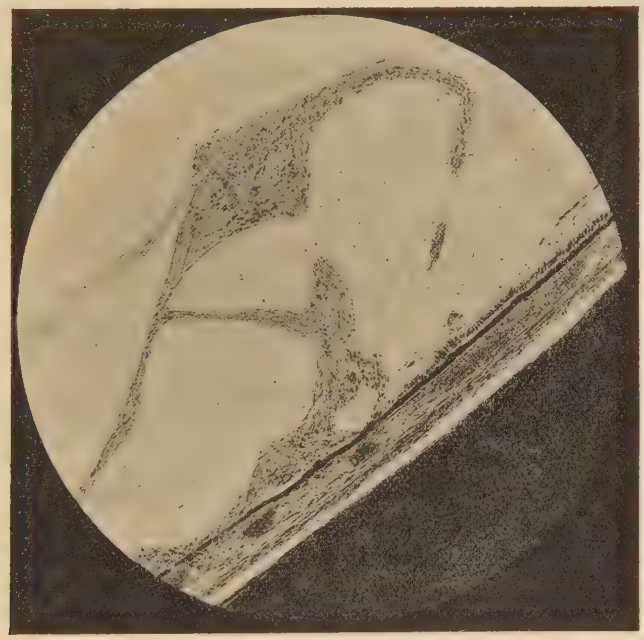

Fig. 11.

tans befindlicher Zapfenkörner gerade im Bereich der Zysten (Fig. 12). Dabei sieht die Stäbchenzapfenschicht sonst völlig normal aus, ebenso die Limitans. Sorgfältige Durchmusterung der Schnittserien ergibt, dass sich solche vorgelagerte Körner nur noch unmittelbar neben der geschwollenen Papille finden. Man muss also wohl als gemeinsame Ursache den Druck der an diesen beiden Stellen in der Netzhaut enthaltenen Flüssigkeit ansehen. Dieselbe könnte ganz wohl in der von Tartuferi angenommenen Weise erklärt werden, dass nämlich die Flüssigkeit die zarte Scheide der Zapfenfasern ausdehnt, wobei ihr Kern durch die Limitans treten kann. Die grosse Zahl der gerade

an den beiden bestimmten Stellen vorhandenen vorgelagerten Körner macht es unmöglich, eine Bildungsanomalie anzunehmen, wenn schon einzelne solche nach aussen von der Limitans befindlichen Körner nach den Erfahrungen von E. v. Hippel nahezu in jeder normalen Retina, auch von Kindern gefunden werden können.

Auch Henle sagt (im Handbuch der system. Anat. d. Mensch.

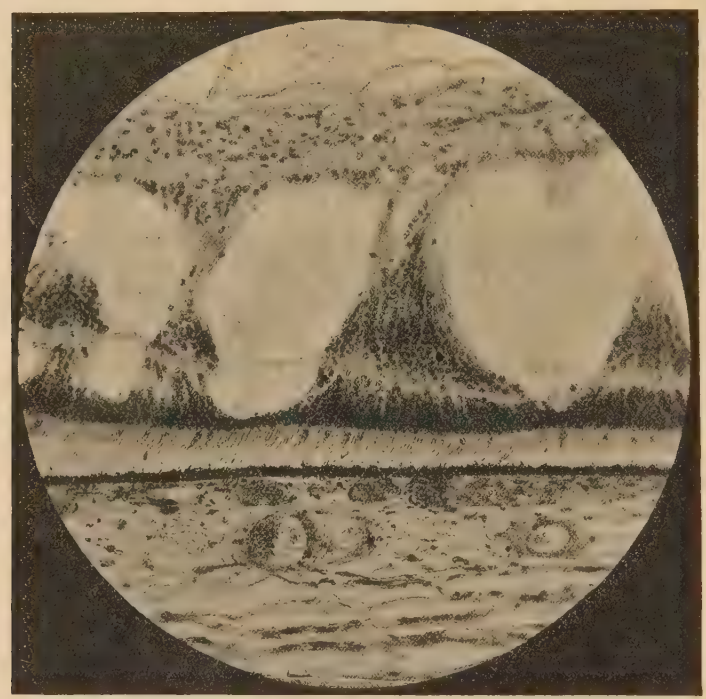

Fig. 12.

Bd. II, S. 669): „Es ist nicht konstant, findet sich aber doch zu häufig und zu regelmässig, um es für krankhaft zu erklären".

Literaturverzeichnis.

1) Seefelder, Die angeborenen Anomalien des Auges. Lubarsch-Ostertag, Pathologische Anatomie des Auges. Bericht 1906—1909. S. 652.
2) Landsberg, Zur Kenntnis der angeborenen Anomalien des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XXIV. S. 401. 1886.
3) Osterroth, Ein Fall von hochgradiger Hypermetropie bei angeborenem Mikrophthalmus mit inneren Komplikationen. Deutschmanns Beiträge zur Augenheilk. Heft 60. S. 33. 1904.
4) Scherenberg, Beitrag zur Lehre vom reinem Mikrophthalmus. Inaug.-Diss. Tübingen 1900.

5) Gellzuhn, Über einen Fall von höchstgradiger Übersichtigkeit. Inaug.-Diss. Berlin 1893.
6) Leber, Über höchstgradige Hypermetropie bei Vorhandensein der Krystallinse. 33. Heidelberger Bericht 1906. S. 203.
7) Dalén, Drei Fälle von sog. reinem Mikrophthalmus mit Glaukom. Mitteil. d. Card. Medico-chir. Institut zu Stockholm. 1910. S. 661.
8) Hess, Die Anomalien der Refraktion und Akkommodation des Auges. Graefe-Saemisch, Handbuch. II. Aufl. XII. Kap. 1902.
9) Birch-Hirschfeld, Ein Fall von hochgradiger Deformität des Bulbus, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis des hämorrhagischen Glaukoms. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLI. Beilageheft. S. 327.
10) Martin, Über Mikrophthalmus. Inaug.-Diss. Erlangen 1888.
11) E. v. Hippel, Die Missbildungen und angeborenen Fehler des Auges. Graefe-Saemisch, Handbuch. II. Aufl. IX. Kap.
12) Helmbrecht, Beitrag zur Lehre von der Hypermetropie. Inaug.-Diss. Tübingen 1902.
13) Charasse, Optische Messungen bei einem Fall von hochgradiger Hypermetropie. Société franç. d'opht. 1908. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. I. S. 651. 1908.
14) Vossius, Ein Fall von Mikrophthalmus congenitus. Ber. über d. ophth. Ges. Heidelberg 1896.
15) Seefelder, Die Aniridie als Entwicklungshemmung der Retina. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXX. S. 65.
16) Elschnig, Zur Anatomie des menschlichen Albinoauges. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXIV, 3. S. 401.
17) Bernbacher, Über Phakokele. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXX, 4.
18) Krämer, Beiträge zum Krankheitsbild der Phakokele. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXVII. S. 41. 1908.
19) Meller, Über spontane Berstung der Linsenkapsel und Selbstentbindung des Linsenkerns aus dem Auge. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. V. S. 73. 1902.
20) Leber, Krankheiten der Netzhaut. Graefe-Saemisch, Handbuch. II. Aufl.
21) Clausen, Hyperopia permagna. Berl. ophth. Ges. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49. Jahrg. S. 109. 1911.
22) Harman, Mikrophthalmus. Ophth. Review. 1909.
23) Lauber, Mikrophthalmus mit Glaukom. Wiener ophth. Ges. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911. S. 515.

Lebenslauf.

Als Sohn des königlich preussischen Amtsgerichtssekretärs Ferdinand Rahnenführer und seiner Ehefrau Friederike geb. Weidig wurde ich, Robert Eugen Rahnenführer, am 13. August 1886 zu Herzberg an der Elster, Provinz Sachsen, geboren.

Ich besuchte zuerst die Bürgerschule zu Herzberg, dann die Vorschule und Sexta des Domgymnasiums zu Halberstadt, und vom Januar 1897 an das städtische humanistische Gymnasium zu Halle. Hier bestand ich das Abiturientenexamen Michaelis 1906.

Ich studierte im Wintersemester 1906/7 in Halle, im Sommersemester 1907 in München, vom Wintersemester 1907/8 an wieder in Halle. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich am 1. März 1909. Meine Lehrer waren:

v. Bäyer, Bernstein, Dorn, Eisler, Gebhardt, Oppel, Röntgen, Ronse, Rückert, Volhard, Vorländer.

Das Staatsexamen bestand ich am 29. Februar 1912 in Halle, meine Approbation datiert vom 1. März 1913. Meine Lehrer waren:

Anton, Beneke, v. Bramann, Denker, Ebert, Fraenken, Frese, Fromme, Harnack, Heinemann, v. Hippel, Hoesslin, Igersheimer, Loening, Mohr, Pfeiffer, Ad. Schmidt, Schulz, Stieda, Stöltzner.

Das Kolloquium fand statt am 24. März 1916.

Mein erstes halbes Jahr, mit der Waffe, diente ich im Sommer 1909 in Halle. Mein zweites halbes Jahr, als einjährig-freiwilliger Arzt, im Sommer 1913.

Mein Jahr als Medizinalpraktikant war geteilt, in Halle in der medizinischen Poliklinik (Prof. Dr. Mohr) und im Knappschaftslazarett Quierschied im Fischbachtal bei Saarbrücken (Dr. Drüner).

Seit 15. November 1913 war ich Hilfsarzt der königlich sächsischen Landesanstalt Hubertusburg.

Meine Staatsangehörigkeit ist die preussische.

Seit Kriegsbeginn, dem 2. August 1914, bin ich anfangs als Unterarzt, dann Assistenzarzt beim II. Bat. Infanterieregiments Nr. 27 (Halberstadt).

Druck von Poeschel & Trepte in Leipzig.